

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

176

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Sévère MONNIER

Né le 3 Juin 1890, à Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'URÉMIE MUSCULAIRE

L'URÉMIE MUSCULAIRE

A FORME MYOCLONIQUE

Président : M. CH. ACHARD, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Sévère MONNIER

Né le 3 Juin 1890, à Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'URÉMIE MUSCULAIRE

L'URÉMIE MUSCULAIRE
A FORME MYOCLONIQUE



Président : M. Ch. ACHARD, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et Chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Opérations et appareils
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.

Clinique thérapeutique.....

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie

MM.

NICOLAS.
CUNEO
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
RENON.
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
DUVAL.
POUC ET.
CARNOT.
BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN
NOBECOURT.
DUPRE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
GOSSET.
LEJARS.
HARTMANN.
DE LAPERSONNE.
LEGUEU.
BAR.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
J. E. FAURE.
Aug. BROCA.
VAQUEZ.
SEBILEAU.

MM.

ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE.
BRANCA.
CAMUS.
CHIRAY.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CLERC.
DESMAREST.
DEBRE.

DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GREGOIRE.
GUILLEMINOT.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBE HENRI.
LAIGNEL-LAVAS-
TINE.

LANGLOIS.
LARDENNOIS.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LEREBoullet.
LERI.
Le TORIER.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.

PHILIBERT.
RATHERY.
RETTERRER.
RIBIERRE.
RICHAUD.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ, A.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

176

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Dont le dévouement et les sacrifices
m'ont permis de terminer heureuse-
ment mes études.*

*Témoignage de mon affectueuse
reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Hommage respectueux de ma recon-
naissance.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR URBAIN MONNIER,
MÉDECIN DES HOPITAUX,
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES.

*Qui nous a fourni le sujet de cette
thèse et nous a prodigué ses précieux
conseils.*

*Hommage de notre profonde gra-
titude.*

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUON

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR ALLAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CASTAGNARY

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH LÉQUYER

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET

Dont nous eûmes l'honneur d'être l'externe.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILLEAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR URBAIN MONNIER

*Près desquels nous eûmes l'honneur
de remplir les fonctions d'interne.
Témoignage de vive reconnaissance.*

OBJET ET PLAN

Parmi les nombreux signes de l'urémie, il en est qui sont à peine mentionnés ou décrits, telle l'urémie articulaire de Jaccoud, telle l'urémie musculaire : c'est de celle-ci qu'il sera question, mais il faut bien préciser le sujet.

Sans doute, on voit fréquemment survenir, chez les brightiques, des accidents musculaires, des douleurs, des crampes. Ces crampes, Dieulafoy les signalait comme faisant partie du syndrome du brightisme. Mais ce sont des faits qui sont loin de dominer la scène de l'urémie puisqu'il les range dans les petits signes de brightisme, dans les signes précurseurs de la grande urémie. On pourrait dire d'eux qu'ils constituent la *petite urémie musculaire*, comparée à la grande, à la véritable urémie musculaire, que nous voulons étudier ici, et qui, précisément, par son appareil symptomatique, par son évolution, par ses formes cliniques, par son pronostic, mérite bien le nom d'urémie musculaire.

Dans un premier chapitre, nous étudierons une observation inédite, due à l'obligeance de notre maître, Monsieur le Professeur Urbain Monnier, et sa discussion : *la forme myoclonique de l'urémie musculaire*.

Dans un deuxième chapitre, nous verrons en détail les formes cliniques de l'urémie musculaire.

Le troisième chapitre traitera du diagnostic positif et différentiel, le quatrième, du pronostic.

Dans un cinquième chapitre nous aborderons la question de la pathogénie de l'urémie musculaire et de la forme myoclonique en particulier.

Le sixième chapitre établira le traitement.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION INÉDITE

*(Due à l'obligeance de notre maître, Monsieur le professeur
Urbain Monnier.)*

Le 12 juin 1912, entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes, salle 17, lit 18, une femme âgée de 62 ans.

Amenée par les prompts secours, elle répond avec difficulté à l'interrogatoire.

Nous apprenons que, un mois environ avant son entrée, elle était devenue impotente au point de ne pouvoir marcher qu'à l'aide de béquilles et au prix de grandes douleurs. Au moment de la visite, elle se plaint d'avoir mal partout. La respiration est bruyante, fréquente, mais sans rythme de Cheyne-Stokes, ni rythme de Küssmaul. On ne trouve ni paralysie ni contracture, pas de fièvre.

Il existe une vive douleur à la pression des masses musculaires des membres inférieurs. Ce fait, ajouté à un tremblement du membre supérieur et à des vomissements rappelant les vomissements matutinaux de l'alcoolique fait penser de prime abord à l'intoxication éthylique.

L'auscultation, rendue difficile par les plaintes de la malade et sa respiration bruyante, ne permet pas d'entendre quoi que ce soit de particulier, soit au poumon, soit au cœur surtout.

Le lendemain, l'état était sensiblement le même. Mais un nouveau symptôme attirait l'attention : les membres, les membres supérieurs surtout étaient le siège de secousses brusques et rapides, non douloureuses.

Un bruit de galop très net s'entendait au lieu d'élection; il s'agissait évidemment d'urémie.

Monsieur le professeur Monnier conseilla une saignée de 300 grammes, la diète hydrique, un lavement de sérum glycosé de un litre, des injections d'huile camphrée.

La recherche de l'indice de rétention uréique faite par le professeur Marguery donna les résultats suivants :

Sang total.....	4 gr. 75.
Sérum.....	5 gr. 13.

On porta un pronostic fatal à brève échéance, pronostic légitime puisque la malade mourut la nuit suivante.

L'autopsie confirma nettement le diagnostic.

Poumons. — On a trouvé quelques tubercules crétacés dans les deux sommets.

Cœur. — Le cœur gauche était énorme : cœur de Traube; la valvule mitrale était indurée à son bord libre. Rien à noter au cœur droit.

Rein. — Le rein présentait le type du rein atrophique lithiasique, le parenchyme rénal était remplacé dans sa plus grande partie par du tissu fibreux : c'était donc un rein lithiasique arrivé au terme ultime de son évolution.

C'est donc bien de l'urémie : la malade a fait son urémie dans les muscles. Les accidents musculaires de l'urémie, quoique rares, sont connus, et nous n'en prendrons pour exemple que l'étude faite par Duroisel dans sa thèse de Paris (1903). Mais les accidents présentés par notre

malade ne rentrent pas dans les deux types décrits par cet auteur, type à contraction, type à parésie.

Notre observation rentre dans un autre cadre : en effet il s'agissait, non de contractures, mais de secousses myocloniques et de douleurs atroces : c'est l'image du *syndrome myoclonique*.

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

Le brightisme, au même titre que la tuberculose est une maladie de la classe pauvre, et c'est dans les milieux hospitaliers, peuplés de malheureux, qu'on rencontre, proportionnellement, le plus grand nombre de brightiqués. En effet, à côté des causes productrices d'artério-sclérose; maladies infectieuses antérieures (pneumonies, fièvre typhoïde, paludisme, syphilis), intoxications professionnelles (saturnisme), intoxications alimentaires (alcool), capables de provoquer entre autres scléroses, celle du rein, il ne faut point négliger l'importance de quelques facteurs, d'apparente valeur secondaire. Ce sont des causes de diminution de résistance, telles le surmenage, les privations, la misère, le froid. Et c'est pour cette raison que 75 % des vieillards vagabonds et des miséreux de la maison de Nanterre étudiés dans sa thèse par Duroisel, présentaient des accidents urémiques.

Nous n'insisterons pas ici sur le rôle du froid, dont la pathogénie rénale connaît bien l'action sur le rein, et dont les néphrites aiguës sont une manifestation. C'est

aussi à ce facteur que nous devons d'observer plus d'accidents urémiques en hiver qu'en été. Enfin ces phénomènes sont l'apanage de gens âgés chez lesquels l'examen décèle l'existence d'une néphrite chronique. Cependant le professeur Urbain Monnier a signalé l'existence de l'urémie musculaire chez un adulte d'une trentaine d'années.

Les différents cas cliniques ont permis jusqu'ici de distinguer deux formes, deux variétés de l'urémie musculaire : tantôt les malades présentaient des contractures, c'est-à-dire une exagération involontaire et permanente du tonus musculaire : c'était l'*urémie musculaire à contracture* : tantôt au contraire, le tonus musculaire diminuait ou disparaissait de façon passagère : c'était le *type parétique*.

A ces deux formes nous en ajouterons une troisième dont notre observation fait foi : le *type myoclonique*.

C'est l'aspect clinique de ces trois modes de l'urémie musculaire que nous allons étudier dans ce chapitre.

§ 1 — Type à contractures

Des différentes observations que nous avons lues et dont nous reproduisons ici quelques exemples, il résulte que les contractures peuvent frapper presque tous les muscles.

Nous y avons relevé :

1° Des cas de contracture des muscles fléchisseurs et des muscles des extrémités : c'est la tétanie ;

2° Des cas de contracture des muscles du cou : c'est le torticolis *brightique* ;

3° Des cas de contractures des muscles lombaires : c'est le lumbago brightique;

4° Des cas de contracture des muscles masticateurs : c'est le trismus brightique.

1° La Tétanie

Afin de faciliter son étude clinique, nous avons résumé quelques observations, puisées dans la thèse de Duroisel : « les accidents musculaires au cours du mal de Bright (urémie musculaire), Paris 1903.

Obs. IX. (résumée). — Cocher de 68 ans. Etourdissements depuis un accident de travail survenu 2 ans auparavant. Entré il y a un an à l'infirmerie de Nanterre pour œdème des jambes et albuminurie. Bien constitué, mais artério-scléreux, artères dures et sinueuses, polyurie et polakiurie nocturne. Signes du mal de Bright. Jambes enflées depuis trois semaines.

Phalanges en flexion par suite de la contracture des fléchisseurs, les troisièmes fléchies sur les secondes, celles-ci sur les premières ; les doigts sont enroulés autour du pouce en adduction à l'intérieur de la main.

La main n'est pas complètement fermée. La contracture siège surtout à droite. La contractilité volontaire est complètement disparue. A gauche impotence relative. Sensibilité normale.

Bruit de galop intermittent avec prolongement du premier temps, bruits sourds.

Pas de troubles digestifs. Système nerveux et réflexes tendineux normaux. Régime lacté. En 20 jours, albumine disparue.

En 7 jours plus d'accidents musculaires.

Obs. X. (résumée). — Mal de Bright. Contracture des

main. Qu... Emile, 57 ans. A. P. Alcoolisme. Colonies.

Pas de paludisme. Etat actuel : bronchite chronique légère. Signes très nets de brightisme : crampes fréquentes pollakiurie, polyurie.

Pris récemment de malaise, anorexie, puis engourdissement des deux mains avec fourmillements intenses ; les doigts se fléchissent au niveau des premières phalanges, les autres restent étendues. Inhabileté dans le travail. Elancements et fourmillements.

Deux jours après le malade raconte qu'il a souvent des crises de contractures, qu'il les prévoit aux malaises qu'il ressent quelques jours auparavant, avec défaillances, mais sans perte de connaissance.

Les contractures ne se ressemblent pas d'une crise à l'autre : tantôt les ongles restent inégalement appliqués contre la paume de la main, les doigts faiblement fléchis, tantôt les premières phalanges seules se fléchissent.

La crise actuelle disparaît au bout de 18 heures.

Constipation, artères dures. Râles de bronchite. Système nerveux et réflexes normaux, ainsi que la sensibilité.

Urines, 2 litres par 24 heures. Découlées. Traces d'albumine.

Régime lacté, purgatif. Plus de contractures. 7 jours après : plus d'albumine.

Obs. XIV. (résumée). — Mal de Bright. Contracture des extrémités.

Homme de 64 ans. Très artério-scléreux. Cercle cornéen artères dures, athéromateuses. Œdème des pieds et des jambes. Etat général médiocre.

Subitement pris de contracture dans les mains, qu'il tient en avant. Aucune douleur.

Pouce en adduction forcée, l'index est droit, plus fléchi sur la main dans son ensemble que les trois derniers doigts très serrés. La dernière phalange des trois derniers doigts paraît être en extension. Tous les doigts sont raides, et

si l'on modifie leur position, on éprouve une grande résistance, et ils deviennent à leur place dès qu'on n'exerce plus de pression.

Pas de douleur, seulement de l'engourdissement. Main fléchie sur le poignet. Le malade reste deux heures dans cet état.

Cœur hypertrophié. Bruit de galop. Pas de fièvre. Quantité considérable d'albumine. On pose le diagnostic de néphrite chronique et de tétanie des extrémités.

Le lendemain, nouvelle contracture.

Malade mort quelque temps après d'une pneumonie.

A l'autopsie : hypertrophie du ventricule gauche. Petits reins rouges.

Obs. XVI. (résumée). — Ant. B., 66 ans. Entré à l'infirmerie le 3 février 1896.

Crampes dans les mains et les jambes, contracture des doigts en demi-flexion. Pollakiurie très intense (dix fois la nuit). Artério-sclérose. Albumine en quantité normale dans les urines. Pas de troubles gastriques. Sujet à ces contractures depuis deux ou trois ans. Exeat le 19 février.

Obs. XVII. (résumée). — Thérèse V..., 62 ans. Entrée à l'infirmerie en 1896.

Mal de Bright. Tétanie légère. Fourmillements des extrémités. Contracture des interosseux. Tremblement latéral des doigts. Anorexie. Polydypsie. Céphalée. Vertiges. Albuminurie en quantité notable. Depuis 1 an est entrée 4 fois à l'infirmerie pour des accidents du même genre. Exeat le 6 juin.

Obs. XVIII (résumée). — Louise R..., 63 ans. Entrée à l'infirmerie le 7 janvier 1896.

Mal de Bright. Parésie des extrémités, coïncidant avec un léger degré de contracture. Depuis huit jours, fourmil-

lements et impotence des doigts placés en extension, n'obéissant plus à la volonté de la malade, sans cependant être raides. Cœur normal, pas de troubles digestifs. Aucun trouble de la sensibilité mais disparition complète de la force musculaire.

Albumine en petite quantité. Exeat le 20 janvier.

Obs. XIX (résumée). — Henriette B..., 60 ans, Entrée à l'infirmerie en mars 1896.

Mal de Bright. Accidents tétaniformes. Artério-sclérose. Depuis un an, fourmillements, raideurs, crampes, tiraillements des bras, des doigts, des jambes. Depuis quatre jours, contracture des doigts en flexion extrême.

Impossible d'ouvrir la bouche et de remuer la langue. Pollakiurie. Albuminurie massive. Exeat le 5 juin.

Obs. XX (résumée). — Louise M..., 67 ans. Entrée à l'infirmerie le 24 octobre 1896.

Mal de Bright. Parésie des bras, des jambes et du cou. Tête flottant sur les épaules. Accès de fourmillements dans tout le corps depuis 5 jours. Doigts en demi-flexion, sans raideur, mouvements passifs possibles. Céphalée. Nausées. Bruits du cœur durs. Albumine en petite quantité. Exeat le 8 novembre.

Obs. XXI (résumée). — Louise L..., 60 ans. Entre à l'infirmerie en janvier 1896.

Mal de Bright. Bruit de galop. Parésie des membres supérieurs. Torticolis à droite, douleurs, fourmillements généralisés. Parésie des jambes, impotence absolue. Traces d'albumine. Exeat le 21 février.

Le 8 juillet, rentre à l'infirmerie pour des fourmillements et des accès tétaniformes. Poings fermés, jambes raidies en extension. Accidents provenus à la suite d'absorption

de vin et d'alcool, réapparition de l'albumine. Le 9 juillet, accidents disparus. Sort de l'infirmerie en septembre.

Ces différentes observations nous montrent que les contractures peuvent affecter trois formes principales. Tantôt la main affecte la forme d'un cône, et l'expression « main d'accoucheur » de Trousseau est l'image la plus parfaite qu'on en puisse donner. Tantôt la flexion des phalanges est totale, le pouce est recouvert par les autres doigts. Tantôt enfin les doigts sont fléchis au niveau des premières phalanges, les autres restant étendues parallèles entre elles, et il y a extension du carpe sur l'avant-bras. Le pouce reste accolé à la face interne de l'index (obs. X).

Ces contractures atteignent aussi l'avant-bras et le bras, qui sont en adduction et en flexion spasmodiques.

Lorsque les extrémités inférieures sont atteintes, la pointe du pied est abaissée, le tendon d'Achille rétracté mettant le pied en équinisme, les orteils fléchis sur la face plantaire. Le pied est étendu sur la jambe, la jambe sur la cuisse, et il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Cette description clinique faite magistralement par nombre d'auteurs ne nous arrêtera pas plus longtemps, et pourtant nous n'omettrons pas de citer ici l'admirable description que Trousseau fit de la *tétanie* dans ses cliniques médicales Tome II.

« C'est, dit Trousseau, une sensation de fourmillement dans les muscles des mains et des pieds, une gêne dans les mouvements des doigts et des orteils, qui n'ont plus leur liberté d'action. Cette contracture involontaire augmente, elle est douloureuse, analogue à la crampe, à laquelle

les malades la comparent. Aux extrémités supérieures, le pouce est entraîné dans l'adduction forcée; les doigts serrés les uns contre les autres, se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne : la paume se creuse par le rapprochement des deux bords externe et interne : elle affecte alors la forme d'un cône, ou, si vous voulez, celle que prend la main de l'accoucheur quand il veut l'introduire dans le vagin.

D'autres fois le pouce, replié dans la paume de la main, est replié par les doigts pliés eux mêmes, et si fortement que les ongles s'impriment sur la peau.

2° Le Torticollis Brightique

Obs. VIII. (DUROISEL. Résumé. — Gal..., 52 ans, ajusteur. Entré le 16 avril 1902.

Mal de Bright. Artério-sclérose. Contracture des deux sterno-cleidomastoïdiens. Contracture des fléchisseurs des deux mains.

Le 13 avril, fourmillements dans les pieds et les mains. Travail difficile. Appétit diminué. Le 16, incapable de s'habiller.

Contracture des fléchisseurs des doigts des deux mains, phalanges immobilisées en demi-flexion. Contractilité volontaire disparue.

Tête en flexion forcée sur la poitrine, les deux sterno-mastoïdiens contractés énergiquement, tiennent le menton très rapproché du sternum, le malade ne peut la relever. Si l'on essaie de vaincre la contracture il ressent une douleur assez forte, et les deux muscles se tendent comme des cordes : si l'on insiste, on arrive lentement à l'extension,

mais aussitôt qu'on l'abandonne, la tête se replace en flexion forcée.

Pas de troubles digestifs. Constipation et soif ardentes. Intelligence intacte. Système nerveux et réflexes normaux.

Artério-sclérose généralisée. Signe de la temporale. Râles de bronchite chronique. Albumine : 0 gr. 75 par litre. Le 28 plus d'albumine. Régime lacto-végétarien. Plus de contractures.

Parmi les muscles du cou, les sternomastoïdiens sont les plus fréquemment atteints et l'aspect du malade est celui que décrivent les auteurs comme étant la caractéristique du torticolis intermittent rhumatismal. La tête du malade est baissée du côté de l'épaule correspondante, si l'atteinte musculaire est unilatérale, ou attirée violemment sur le sternum, si les deux sterno-mastoïdiens sont également affectés. Mais nous avons noté la fréquence de l'association au torticolis brightique du lumbago brightique, donnant au malade l'attitude dite en opisthotonos.

Le torticolis brightique est signalé par le professeur Dieulafoy dans son Manuel de Pathologie Interne.

3° Le Lumbago Brightique

Bien que nous ayions signalé son association avec le torticolis brightique, ce dont l'observation suivante fera foi, la contracture de la masse dorso-lombaire peut exister seule au cours de la néphrite chronique artérielle. De même qu'il y a un torticolis d'origine brightique, il peut exister un lumbago brightique, les malades se plaignant d'avoir les « reins raides » et de la difficulté à se

tenir assis, et il est facile de constater la contracture des muscles lombaires.

Obs. XI (DUROISEL. Résumée). — C. L., 54 ans. Mal de Bright. Paludisme. Contractures musculaires, torticolis et lumbago brightiques.

Tous les signes du brightisme. Contractures et raideurs tous les deux à trois mois, en différents points, surtout dans les muscles de la nuque et les muscles dorso-lombaires. Parfois les muscles des reins et du cou se raidissent tout à coup et le forcent selon son extension à se plier en arrière. S'il est couché, il lui est impossible de s'asseoir. Quand ces accidents se déclarent, il ressent des fourmillements très intenses dans tous les muscles, même ceux qui sont en partie contracturés.

Le 5 mai le malade entre à l'infirmerie, atteint de lumbago intense et de torticolis à la fois. Les deux sterno-mastoïdiens sont tendus comme des cordes en avant du cou. Le menton est près du sternum et ne peut s'en élever, malgré la volonté du malade. La douleur se produit, intense, si l'on insiste, puis si l'on cesse, la tête se remet en flexion.

Rien à l'appareil pulmonaire, à l'appareil digestif, ni au système nerveux. Réflexes normaux.

Appareil urinaire : pollakiurie nocturne, polyurie, urines claires. Albumine, 0 gr. 25.

Le 8 mai. le torticolis disparaît par le régime lacté.

Le 12, plus d'albumine.

4° Le Trismus Brightique

Le trismus brightique ne nous arrêtera pas et nous nous contenterons de cette observation résumée.

Obs. XII (DUROISEL, résumée). — Mal de Bright. Urémie convulsive et tétanique.

Raphaël B..., 35 ans, chaudronnier. Entré à l'infirmerie le 9 octobre 1902 pour accidents musculaires caractérisés par des contractures de la presque totalité des muscles.

Convulsions toniques, raideur des doigts fléchis au niveau de la première phalange et étendus au niveau des deux autres. Doigts parallèles. Carpe étendu sur l'avant-bras. Avant-bras en demi-flexion sur le bras. Membres inférieurs contracturés très violemment.

Contracture des muscles extenseurs du cou, des masticateurs et du pharynx. Le malade ne peut ouvrir la bouche : il lui est impossible également d'avaler les liquides, et il les rejette, malgré les efforts infructueux de déglutition.

Puis les convulsions toniques se transforment en cloniques. Mouvements inconsidérés de la tête, des bras et des jambes, sans perte de connaissance, pendant 5 minutes.

Cheyne-Stokes. Rien au cœur. Quelques vomissements. Diarrhée. Urines limpides. Traces non dosables d'albumine.

Saignée de 400 gr. suivie d'un lavement purgatif. Résolution. Le 18, disparition complète des accidents : plus d'albumine.

§ 2. — Type parétique

Ce type peut être hémiplégique, monoplégique, ou paraplégique.

Il fut longtemps classique de proclamer que l'urémie ne provoque pas de paralysies et nous ne citerons à l'appui de cette opinion désuète que l'affirmation de Lasègue : « Toutes les fois qu'une paralysie est signalée au cours d'un mal de Bright, on peut affirmer qu'elle résulte d'une cause locale, et qu'elle n'est pas sous la dépendance du mal de Bright. »

Ce n'est que quelques années plus tard que furent publiées des observations de paralysies urémiques par Car-

pentier (1880), Patsch (1881), Jackel (1884), puis von Leyden. Mais ces phénomènes furent mis en valeur par l'important mémoire de Raymond (septembre 1885) ; les communications de Jaccoud (1885), de Chantemesse et Tenneson (*Revue de Médecine*, novembre 1885), Boinet (Hémiplégie urémique — *Revue de Médecine*, 1892), enfin les travaux de Lancereaux, de Chauffard, et la thèse relativement récente de Baillet, établirent nettement nos connaissances à ce sujet.

La *parésie* consiste en une diminution du tonus musculaire, diminution qui peut aller jusqu'à la disparition. Ces parésies s'observent surtout chez les vieillards, au cours de néphrites interstitielles lentement progressives et souvent latentes; elles sont caractérisées par une sensation de fatigue, d'engourdissement, de faiblesse extrême : les malades ressentent les mêmes sensations subjectives que dans la contracture, mais les muscles sont flasques et incapables de se contracter sous l'influence de la volonté. Mais, avec ou sans prodromes de « petite urémie prémonitoire » survient un ictus apoplectiforme; cependant cet état comateux n'est assez souvent qu'un état de stupeur d'où le malade peut sortir pour répondre à une interpellation vigoureuse. Aussi le mot *semi-coma* est-il fréquemment employé dans les observations de Raymond et de Perret. Enfin Lancereaux et les différents auteurs ont insisté sur le faible degré d'intensité du coma urémique en général.

Cette période de coma peut être très transitoire : quelques minutes (Raymond). Elle durait depuis plus de trois jours quand le malade de Chantemesse et Tenneson fut

présenté à l'examen : elle peut se montrer plusieurs fois dans la journée (Boinet).

Enfin la paralysie peut survenir d'emblée sans phénomènes convulsifs ni comateux.

Ces paralysies atteignent, en général, les extrémités, mais elles peuvent revêtir les trois types : hémiplegique, monoplegique, paraplegique.

Dans la *forme hémiplegique*, l'allure clinique est celle que détermine, par une lésion en foyer, l'hémorragie cérébrale centrale. Nous y retrouvons : la résolution des membres, l'insensibilité aux excitations externes, quelquefois même la déviation conjugagée de la tête et des yeux. L'incontinence des manières et de l'urine, l'élévation de la température (Chantemesse et Tenneson) complètent l'analogie. Telle est la malade de Level (*Contribution à l'étude des paralysies urémiques*, Thèse de Paris, 1888). « Etendue sur le dos avec une résolution complète des membres, elle respire bruyamment et « ferme la pipe », suivant l'expression consacrée. Déviation conjugagée de la tête et des yeux; déviation de la commissure labiale. Diminution des réflexes patellaires.

Les observations ne manquent pas et nous pourrions citer celle, résumée, de Chantemesse et Tenneson, dans la thèse de Baillet, celle de Baillet, et d'autres.

La *forme monoplegique* peut réaliser l'aspect clinique d'une embolie de l'artère sylvienne. Nous n'en mentionnerons ici pour mémoire que l'observation communiquée le 27 mars 1886 par Rendu et Bodin à la Société médicale des Hôpitaux (thèse Baillet) et l'observation XXIX de la

thèse de Level sur un cas de monoplégie urémique. Le diagnostic se fait le plus souvent par l'évolution ou si l'autopsie vérifie l'hypothèse que l'on a faite.

La *forme paraplégique* peut atteindre, soit les membres supérieurs (paraplégie supérieure), soit les membres inférieurs. Un exemple très net de la paraplégie supérieure est formé par l'observation de Duroisel que nous résumerons ici.

Obs. I (résumée). — G. Leg..., 57 ans, serrurier. Entre à l'infirmerie le 23 décembre 1901. Artério-sclérose. Néphrite chronique. Parésie des muscles de la nuque et du cou. Parésie des deux bras.

23 décembre, faiblesse et fatigue générale; au travail, le malade s'endort. Au réveil, la tête est tombée sur la poitrine; le malade est incapable de la relever : tous les muscles qui commandent aux mouvements de la tête et du cou sont incapables de se contracter.

Les muscles de la main et des bras sont également atteints. Aux mains, atonie complète des fléchisseurs du médius et de l'annulaire de chaque côté. Dans la pronation de la main, ces deux doigts tombent du côté palmaire, se fléchissent au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne : l'index et l'auriculaire restés en extension « font les cornes » comme au début de la paralysie saturnine des extenseurs.

En supination, le médius et l'annulaire reviennent en extension. Incontractibilité absolue des muscles fléchisseurs du carpe sur l'avant-bras et des muscles élévateurs du bras.

Albumine 0 gr. 50 par litre.

Mort par affection intercurrente d'érysipèle.

Autopsie : petits reins rouges, capsule adhérente.

Plaques d'athérome valvulaires et aortiques.

Les quadriplégies sont beaucoup plus rares : ce sont plutôt des quadriparésies et nous nous en voudrions de ne point citer l'observation suivante de Duroisel, observation VII.

Obs. VII (*résumée*). — Mal de Bright. Parésie généralisée.

Dut..., 69 ans. Entré à l'infirmerie le 26 mars 1902.

Accidents du brightisme. Albumine, 0 gr. 50.

Parésie de tous les muscles du tronc et des membres. Le malade ne peut les faire contracter sous l'influence de la volonté. Il lui est impossible de soulever ses bras, ses jambes et sa tête au-dessus du plan du lit. Cependant au membre inférieur, les muscles sont moins flasques.

Réflexes tendineux normaux. Sensibilité générale un peu obtuse. Régime lacté, puis régime lacto-végétarien.

Plus rares encore sont les paralysies des cordes vocales, le ptosis double. (Duroisel, observ. XIII.)

Obs. XIII (*résumée*). — Mal de Bright. Ptosis urémique double.

V..., 48 ans, gazier.

Maux de tête, 23 octobre, perte de connaissance. Dans le coma. Sinapismes et lavements purgatifs. Ni hémiplegie, ni stertor, ni déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Le malade, au bout d'une heure, répond aux questions qu'on lui pose.

La paupière supérieure recouvre le globe oculaire et malgré sa volonté, le malade ne peut ouvrir les yeux. Il contracte son muscle frontal pour suppléer à l'action du releveur de la paupière. Il présente la physionomie bien caractéristique des malades atteints de ptosis double.

Rien au cœur. Artères dures. Rien aux poumons. Réflexes

normaux. Sensibilité normale. Force musculaire conservée. Intelligence intacte.

Albumine : 0 gr. 90 par litre.

L'aphasie urémique, d'après le travail de Dupré, n'a guère été observée que dans une dizaine de cas, dus à Raymond, Lancereaux, Jocqs, Riberet, L. Monod, E. Dupré, G. Ballet, A. Grenet. Comme toutes les aphasies toxiques, elle est, d'après Dupré, passagère, intermittente, variable et bénigne. Elle peut se présenter sous des aspects différents, tantôt aphasie motrice avec hémiplégie droite et parfois agraphie, tantôt aphasie sensorielle avec cécité verbale (Lancereaux) ou surdité verbale (cas de Gilbert Ballet).

C'est encore à ce groupe des encéphalopathies urémiques que l'on peut rattacher l'hémianopsie urémique de Pick, quelques faits de paralysie faciale périphérique (Letulle) et de laryngoplégie.

§ 3. — **Forme myoclonique**

C'est celle sur laquelle nous voulons attirer l'attention au cours de cette thèse.

Sous le nom générique de myoclonies, on désigne des contractions musculaires brusques, involontaires, semblables aux secousses provoquées par le choc électrique, non systématisées, tantôt localisées et tantôt disséminées, se répétant à intervalles variables. A propos du diagnostic différentiel, nous étudierons « les *myoclonies* » mais dans ce chapitre nous ne nous occuperons que de « la myoclo-

nie », simple symptôme que nous avons dans notre observation rapportée à sa vraie cause.

La myoclonie est caractérisée par des troubles moteurs, convulsions toniques, cloniques, tétaniques et fibrillaires (Lemoine). Le type clonique est celui que nous avons rencontré ; les secousses apparurent, chez notre malade, subitement dans plusieurs membres, qui se contractaient, puis se relâchaient aussitôt : elles étaient involontaires, tantôt survenaient sans cause appréciable, tantôt étaient provoquées par un choc léger, un frôlement ou le fait de relever les couvertures du lit; elles ne produisaient pas de déplacement notable du membre, mais seulement des oscillations étendues. Elles n'épargnaient pas la face, mais étaient généralisées. La volonté restait sans influence. L'excitabilité électrique n'a pas été recherchée.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

§ 1. — Diagnostic positif

Le diagnostic positif se base d'abord sur l'existence du bruit de galop, trahissant l'hypertrophie ventriculaire gauche.

On retrouve souvent l'hypertension artérielle, résultant d'une vasoconstriction toxique due à la rétention des poisons non éliminés par les urines. Ces poisons jouent d'ailleurs sans doute un grand rôle dans la production des phénomènes myocloniques que nous avons relatés dans notre observation, et que nous étudierons dans un chapitre suivant, à propos de la pathogénie de l'urémie musculaire.

De plus ce diagnostic se complétera par la réaction d'Ambard, qui implique un trouble de la fonction rénale.

Enfin la recherche de l'indice de rétention uréique, qui donne la confirmation de l'urémie, permet de mesurer son degré, et par là même d'établir assez exactement un

pronostic comportant la durée probable de l'affection causale jusqu'à sa terminaison fatale : nous en parlerons dans le chapitre suivant.

§ 2. — Diagnostic différentiel

1° Dans les types à contractures

Le diagnostic est alors à faire avec les tétanies d'origine urémique gastro-intestinale. Mais alors on relève les signes de la tétanie, les vomissements et la diarrhée.

Dans sa thèse, Duroisel (Thèse de Paris, 1903) déclare que les phénomènes musculaires sont souvent, mais non constamment, accompagnés de troubles gastro-intestinaux, mais ne leur reconnaît d'autres rapports que ceux de la coïncidence ou plutôt de la coexistence.

Ces troubles gastro-intestinaux, caractérisés par des vomissements et de la diarrhée, pourraient, en effet, s'ils sont accompagnés de contracture des extrémités, simuler la tétanie.

La tétanie de Trousseau, d'après Duroisel, reconnaîtrait d'ailleurs pour cause l'insuffisance rénale, comme dans l'histoire que cet auteur cite d'une femme syphilitique qui accouche et présente des troubles gastro-intestinaux graves. Douze jours après son accouchement, elle a de l'œdème malléolaire, de la contracture des extrémités, de la céphalée, et meurt de phénomènes dyspnéiques.

Malheureusement l'analyse d'urine n'a pas été faite. La présence d'albumine, déclare Duroisel, nous aurait permis d'affirmer que c'était une toxémie gravidique à forme

tout d'abord gastro-intestinale qui, aggravée et devenue hypertoxique pendant le post-partum de la malade, a pris en dernier lieu la forme tétanique.

Néanmoins la tétanie d'origine gastrique se distingue parfois nettement de l'urémie musculaire, comme dans l'observation de Mieulet (thèse de Paris, 1901) que cite Duroisel : il s'agit d'une femme nettement alcoolique et qui ne présente aucun signe de lésion rénale (absence d'albumine et des autres signes du brightisme).

Il faut encore éliminer les empoisonnements par la strychnine. Dans ce cas le malade est pris d'accès convulsifs brefs et intenses, accompagnés de cris, puis de contractures qui débudent par les membres.

Dans l'empoisonnement par la strychnine, les contractures se généralisent, il y a du trismus, le malade se met en opisthotonos. Cet état est entrecoupé de rares secousses cloniques. Les urines sont rares, on observe quelques vomissements. Mais les accès sont rapidement mortels, ou, en cas de guérison, le rétablissement est rapide. (Mme Chenet-Olkhoff. Contr. à l'étude de l'urémie tétanique. Thèse Paris, 1913.)

Mais deux signes essentiels différencient l'empoisonnement par la strychnine de l'urémie musculaire à forme tétanique, et de celle à forme myoclonique : ce sont la *mydriase* et l'*hypotension artérielle* déterminées par la strychnine, le *myosis* et l'*hypertension* dans l'urémie.

2° Dans les types à parésie

Le diagnostic de l'urémie à forme parétique est assez délicat.

Les paralysies des néphrites chroniques sont les plus graves et les plus difficiles à reconnaître. Les signes de l'urémie peuvent être très peu accusés.

Plusieurs observations témoignent de la ressemblance de ces paralysies avec celles qui traduisent une lésion cérébrale en foyer. Si ces accidents débutent par l'ictus apoplectique avec résolution des membres prédominant d'un côté, paralysie faciale, déviation conjuguée de la tête et des yeux, troubles de la sensibilité, myosis, perte ou diminution des réflexes, paralysie des réservoirs, etc..., un tel syndrome peut être confondu avec celui de l'hémorragie cérébrale.

Cependant, s'il arrive de voir apparaître un ou deux de ces troubles divers au cours d'une paralysie urémique, ils sont généralement isolés, et ne présentent jamais ce tableau complet de l'hémorragie cérébrale. De plus l'urémie a ses signes propres. La recherche de l'albumine dans les urines, mais surtout celle de l'indice de rétention urémique dans le sang permet de poser assez rapidement le diagnostic.

Même difficulté se produit quand les troubles moteurs se présentent sous forme d'une monoplégie isolée ou associée à l'aphasie, d'une paralysie brachio-crurale : on pense alors tout d'abord à une hémorragie méningée, à un ramollissement par thrombose, ou même à une embolie cérébrale, si le début a été soudain.

Dans les néphrites subaiguës, l'âge du sujet fait écarter l'hypothèse d'une lésion cérébrale.

Les paralysies des tuberculeux atteints de néphrite dif-

fuse peuvent prêter à confusion. La tuberculose méningée peut apparaître et provoquer par la localisation des tubercules et des granulations, des convulsions répétées ou une paralysie avec aphasie qu'on peut confondre avec une manifestation de l'urémie. (Demin : Berlin, Klin, Wochenschr, 134, 136, 1889.)

D'autres fois au contraire (obs. I du mémoire de Chantemesse et Tenneson), on soupçonne une méningite tuberculeuse secondaire, alors que l'autopsie, faite avec le plus grand soin, démontre l'absence des lésions soupçonnées pendant la vie, et l'existence de lésions rénales capables seules d'expliquer les accidents.

Faire le diagnostic de la paralysie urémique, c'est faire aussi celui de l'aphasie. Si l'aphasie existe sous forme motrice ou sensorielle, indépendamment de tout désordre moteur des membres et de la face, l'examen des urines fixera le diagnostic.

Il faut enfin distinguer l'urémie à type parétique des paralysies urémiques des cardio-rénaux, qui s'accompagnent souvent d'ictus et toujours de troubles cérébraux.

3° Dans la forme myoclonique

Sous le nom de myoclonie on range un certain nombre d'entités morbides ayant pour caractère commun de se traduire par des troubles moteurs à type de convulsions toniques, cloniques, tétaniques et fibrillaires.

Les secousses cloniques sont les plus fréquentes. Le myoparacloonus multiplex de Friederich est une des plus nettes des variétés englobées sous la rubrique myoclonies.

Ce sont des convulsions en général cloniques, quelquefois toniques, apparaissant par accès, et atteignant un certain nombre de muscles. En général on note une exagération des réflexes rotuliens. La marche de la maladie est lente.

Ce myoparaclonus multiplex se distingue de l'urémie musculaire à forme myoclonique par la rareté de la participation des muscles de la face, la symétrie des secousses cloniques, et surtout par l'absence des signes du brighisme, par l'absence d'albumine dans les urines et de rétention uréique dans le sang. De plus la marche de la maladie est lente, elle procède par accès, tandis que dans l'urémie myoclonique, l'évolution est rapidement fatale.

Il existe de plus dans l'encéphalite léthargique, de notion très récente, des formes myocloniques, dont la description complète est faite dans l'article de Lhermitte dans le *Journal Médical Français* (mars 1920). Ce rapport est basé sur les travaux de Sicard et Kudelski. Nous n'en retiendrons que les éléments nécessaires au diagnostic différentiel avec la forme myoclonique de l'urémie musculaire.

« Au cours d'une santé parfaite, apparaissent, chez de jeunes sujets, une lassitude accompagnée de courbature. Des douleurs lancinantes et fulgurantes, irradiant à tous les segments du corps, font leur apparition. La fièvre est modérée, elle vacille autour de 38°.

Cette association de fièvre modérée, bien que l'urémie soit en général hypothermique, et des douleurs que nous avons trouvées dans notre observation d'urémie myoclonique permettrait la confusion.

De même ce qui suit :

« Les secousses musculaires sont brèves, explosives, à type de rythme électrique, et frappent aussi bien les muscles des membres que ceux de la face, par exemple. »

Or nous avons relaté, au cours de cet ouvrage, à propos des formes cliniques de l'urémie musculaire, le fait que les secousses musculaires n'épargnaient pas la face, mais étaient généralisées.

Mais d'autres signes permettent de faire le diagnostic :

D'abord la lenteur de l'évolution de l'encéphalite léthargique à forme myoclonique, comparée à la brièveté de la survie chez l'urémique myoclonique, après l'apparition des accidents musculaires; (chez notre malade, il ne s'est pas écoulé trois jours entre l'apparition des accidents musculaires et la terminaison fatale).

Puis nous ferons remarquer que, d'après la description précédente, ces accidents musculaires de l'encéphalite léthargique apparaissent chez des sujets jeunes, tandis que l'urémie musculaire à forme myoclonique est l'apanage de gens âgés et traduit l'insuffisance rénale définitive.

Enfin, en cas de doute, la recherche des signes du brightisme, l'hypertrophie ventriculaire gauche, la rétention uréique augmentée dans le sang, confirmeront le diagnostic.

Le début, d'ailleurs, n'est pas le même : il est bien rare de ne pas retrouver dans les antécédents des urémiques musculaires, contracturés, parétiques ou myocloniques,

des signes de brightisme avéré. Le diagnostic est donc, somme toute facile.

Nous ajouterons au nombre des myoclonies à différencier des myoclonies urémiques une maladie décrite en 1846 sous le nom de chorée électrique de Dubini. Comme le décrit Lhermitte dans l'article du *Journal Médical français de mars* 1920, la maladie de Dubini, car il ne s'agit en rien d'une chorée, débute comme l'encéphalite myoclonique par des phénomènes douloureux presque continus, occupant la tête, la nuque, la région lombaire, les membres. Bientôt aux douleurs se joignent des secousses musculaires, rapides, de peu d'étendue, semblables à des contractions électriques.

La fièvre est un symptôme constant et parfois la température atteint une élévation excessive (41° ou 42°). L'agonie dure 2 ou 3 jours.

Cette maladie a une grande analogie avec l'urémie musculaire myoclonique, par ses phénomènes douloureux du début et son tableau clinique : mais elle s'en différencie totalement par l'hyperthermie considérable, opposée à l'hypothermie ou à la température normale que l'on observe dans l'urémie. Elle est donc facile à éliminer, sans que l'on ait besoin d'avoir recours aux procédés habituels de diagnostic de l'urémie, que nous avons cités au début de ce chapitre, et qui d'ailleurs, si l'on avait quelque hésitation, permettraient la certitude.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Le pronostic des néphrites chroniques azotémiques est lié à la quantité d'urée accumulée dans le sang. Normalement le litre de sérum contient 0 gr. 15 à 0 gr. 50 d'urée. Entre 0 gr. 50 et 1 gramme, rien encore à redouter; l'azotémie au surplus, souvent, n'est pas encore permanente et cède à la diète azotée; elle ne se manifeste encore dans la majorité des cas par aucun symptôme et ne se révèle que par le dosage du sang : néanmoins elle implique la possibilité d'une azotémie plus grave et demande une surveillance serrée. De 1 à 2 grammes, le malade n'a plus guère d'une année à vivre. De 2 à 3 grammes, il ne dépasse pas quelques semaines ou quelques mois. De 3 à 4 grammes, c'est la mort à bref délai. (Merklen, Les néphrites chroniques, *Monde Médical*, 15 avril 1913.)

Il faut cependant se méfier des poussées d'azotémie transitoires survenant au cours de certaines maladies infectieuses, et en particulier de la fièvre typhoïde, et faire souvent, et pendant un certain temps, la recherche

du taux de l'urée dans le sang, avant d'être sûr d'avoir affaire à une rétention uréique d'origine brightique.

L'urémie en général, et par suite l'urémie musculaire, qui en est une des formes les plus graves, car elle indique une intoxication plus profonde et plus généralisée, étant le stade ultime de l'évolution des néphrites chroniques, et en particulier de la néphrite chronique par rétention uréique, doit comporter un pronostic basé sur les mêmes principes que la maladie chronique dont elle est l'aboutissant. On conçoit donc aisément que dans l'observation que nous avons présentée au début de cet ouvrage, la quantité d'urée trouvée par litre de sérum chez notre malade étant de 5 gr. 13, le pronostic porté fut un pronostic fatal, et à brève échéance : de fait, la malade mourut la nuit suivante.

La valeur comparée de la constante d'Ambard est également très utile pour le diagnostic et le pronostic. La description complète de cette méthode serait trop longue à relater ici. Aussi nous n'en retiendrons que le principe et les conséquences énoncées par Merklen dans l'article du *Monde Médical* cité ci-dessus.

Le principe de la méthode est celui-ci : comparer à *un même instant* l'urée du sang qui va au rein à l'urée de l'urine qui sort du rein. Le coefficient de ces deux grandeurs traduit l'état du fonctionnement uréique de la glande rénale, et par des procédés assez compliqués, Ambard a pu déterminer les lois qui président à leurs rapports.

Quant aux conséquences, les voici : Si ces trois quan-

tités, débit de l'urée par 24 heures, urée du sang par litre, urée de l'urine par litre, varient sans cesse, ces variations sont telles que leur rapport reste toujours fixe chez l'individu normal. Ce rapport fixe, qu'Ambard désigne sous le nom de constante uréique, est de 0,07. Il indique l'intégrité de la fonction uréique.

Cette fonction vient-elle à s'altérer, l'urée du sang, mal éliminée, augmente et celle de l'urine diminue, d'où élévation de la constante uréique : celle-ci est d'autant plus élevée que la fonction uréique est plus atteinte.

Quoi qu'il en soit, l'apparition de l'urémie musculaire est le signe avant-coureur d'une terminaison fatale, et la conséquence de la déchéance irrémédiable des reins.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

A quoi est due cette urémie musculaire?

A l'intoxication musculaire par l'accumulation dans les muscles des poisons retenus dans l'économie du fait des lésions des reins.

Nous relevons dans le traité de Pathologie générale de Bouchard et Roger un passage qui nous permet d'envisager la pathogénie de l'urémie musculaire et en particulier de l'urémie myoclonique sous une forme un peu spéciale.

Un grand nombre de substances anorganiques agissent sur le tissu musculaire. L'anhydride carbonique, d'après Brown-Séquard, excite les muscles comme il excite le système nerveux. L'ammoniaque, outre ses effets sur la moelle, provoque chez la grenouille *des contractions fibrillaires par action directe sur le muscle* : il suffit du reste de placer un fragment de muscle sous une cloche et de faire pénétrer dans l'air une trace d'ammoniaque, pour obtenir une série de mouvements spasmodiques. L'excitation fait place plus tard à de la *paralysie*.

Les accidents urémiques en général relèvent d'une

intoxication. On a incriminé successivement l'urée, puis différentes toxines, et en particulier les produits d'évolution incomplète des matières azotées, tels que les sels ammoniacaux et surtout les acides aminés. On en est revenu à invoquer l'action de l'urée. L'urée en elle-même n'est pas toxique, mais elle peut agir indirectement en entravant l'évolution des matières azotées : l'équilibre métabolique tendrait à être arrêté. Les sels ammoniacaux et les acides aminés s'accumulent dans l'économie.

Quoi qu'il en soit, s'il est vrai que les poisons sont retenus dans l'organisme, la toxicité urinaire doit diminuer. C'est ce qui a lieu en effet : on peut constater par expérience qu'une urine d'urémique injectée à la dose de 125 cmc. par kilogramme, ne détermine aucun trouble, pas même le myosis. Les expériences de Bouchard et Dieulafoy ne laissent aucun doute à cet égard.

Si les poisons ne s'éliminent pas et s'ils s'accumulent dans l'organisme, le sang, le sérum, les tissus doivent devenir plus toxiques. Quelques expériences, celles de Charrin en particulier, établissent la réalité de cette déduction.

Partant de ces principes et ayant vu plus haut que certains poisons anorganiques, comme l'ammoniaque, produisent chez la grenouille des *contractions fibrillaires par action directe sur le muscle*, et que cette excitation fait place plus tard à la *paralysie*, nous allons pouvoir établir un parallèle entre le fait expérimental chez l'animal et le fait clinique chez l'homme.

Or nous venons de voir que :

1° l'urée, en entravant l'évolution des matières azotées, peut les contraindre à rester sous la forme de sels ammoniacaux et d'acides aminés dans l'économie ;

2° du fait de la rétention uréique dans le sang, ces sels ammoniacaux et ces acides aminés peuvent s'accumuler dans les tissus et en particulier dans les muscles.

Il est donc très probable que les sels ammoniacaux et les acides aminés agissent directement sur les muscles de l'homme au même titre que l'ammoniaque sur les muscles de la grenouille, ceci sans nécessiter l'intervention du système nerveux.

Ceci expliquerait également par le même procédé certains accidents parétiques de l'urémie musculaire, puisque, chez l'animal, les secousses musculaires se terminent par la paralysie, en admettant, soit que le stade myoclonique soit passé inaperçu, soit que les accidents aient franchi cette étape sans s'y arrêter, pour arriver à la paralysie terminale.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement doit être à la fois dépuratif et toni-cardiaque, dépuratif, de manière à éliminer les poisons accumulés et retenus dans le sang, qui sont la cause première des déterminations musculaires de l'urémie, toni-cardiaque pour soutenir le cœur après l'intervention dépurative. Il doit être encore sédatif, surtout dans le cas particulier de l'urémie myoclonique, pour lutter contre les contractions myocloniques et les douleurs intenses qui les accompagnent.

Le traitement dépuratif consistera en une saignée copieuse, 300 à 400 grammes si possible, suivie d'un lavement de sérum glycosé, ou, si la dépression consécutive à la saignée est trop intense et fait craindre une syncope, on pourra remplacer le lavement par une injection intra-veineuse de ce sérum glycosé. De plus la diète hydrique supprimera la formation de nouveaux poisons élaborés aux dépens des substances alimentaires, et en particulier de l'urée.

Les injections d'huile camphrée rempliront les meilleures conditions pour le traitement toni-cardiaque, ce médicament pouvant être sans danger renouvelé fréquemment et être ainsi employé à haute dose.

Enfin les lavements de chloral permettront de lutter un peu contre l'intensité des contractions et secousses musculaires douloureuses.

CONCLUSIONS

1° En dehors des formes cliniques de l'urémie habituellement décrites dans les Traités de Médecine, il en existe une bien caractérisée, et déjà étudiée en partie dans plusieurs ouvrages : c'est l'urémie musculaire.

2° Deux types d'urémie musculaire ont été décrits jusqu'ici, type à contractures et type parétique : il en existe un troisième, que relate notre observation, et qui constitue la forme myoclonique de l'urémie musculaire, caractérisée par l'existence de secousses musculaires involontaires, avec douleurs atroces à la pression des masses musculaires.

3° Cette forme myoclonique se distingue nettement des autres formes musculaires à contractures et à parésie, d'une part, et d'autre part, des myoclonies d'origine différente, par les signes particuliers de celles-ci, et par la présence dans la myoclonie urémique des différents signes du brightisme, en particulier de la rétention urémique élevée dans le sang.

4° L'urémie musculaire, et surtout l'urémie musculaire à forme myoclonique, indique une gravité et une intensité extrêmes de l'auto-intoxication, et implique un

pronostic fatal à brève échéance, car elle est la conséquence de la déchéance irrémédiable des reins.

5° L'urémie musculaire est due à l'intoxication musculaire par accumulation dans les muscles de poisons retenus dans l'économie du fait d'une lésion des reins.

6° Le traitement consiste en une saignée copieuse, suivie de lavement ou d'injection intra-veineuse de sérum glycosé, selon le degré de résistance du malade, la diète hydrique, les lavements de chloral et les injections d'huile camphrée.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

Vu le Président,
CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Baillet.** — *Thèse Paris* 1893. Les paralysies urémiques.
- G. Ballet.** — Leçons de clinique médicale 1897.
- Boinet.** — Hémiplégie urémique, *Revue de Médecine*, 1892.
- Bouchard et Roger.** — Traité de Pathologie Générale.
- Brouardel et Gilbert.** — Tome XXI. Maladies des reins.
- Chantemesse et Tenneson.** — *Revue de Médecine*, nov. 1883.
- M^{me} Chenet-Olkhoff.** — Contribution à l'étude de l'urémie tétanique, *Thèse Paris* 1913.
- Déjerine.** — Sémiologie du système nerveux central.
- Demin.** — *Berlin, Klin, Wochenschr*, 134, 136, 1889.
- Dieulafoy.** — Manuel de Pathologie interne.
- Dupré.** — De l'aphasie urémique. *Congrès de Lyon* 1894.
- Duroisel.** — Les accidents musculaires au cours du mal de Bright (urémie musculaire) *Thèse Paris* 1903.
- Level.** — Contribution à l'étude des paralysies urémiques, *Thèse Paris* 1888.
- Lhermitte.** — L'encéphalite léthargique, *Journal Médical Français*, mars 1920.
- Merklen.** — Néphrites chroniques, *Monde Médical*, avril 1913.
- Mieulet.** — *Thèse Paris* 1901.
- Pick.** — *Deut. Archiv. für Klin, Méd. RdLVI fasc.*, 1 et 2.
- Raymond.** — Pathogénie de certains accidents paralytiques chez le vieillard et de leurs rapports probables avec l'urémie, *Revue de Médecine* 1885.
- Rendu et Bodin.** — *Société Médicale des Hopitaux* 1896.
- Sainton.** — Les aspects cliniques et le diagnostic de l'encéphalite épidémique, *Journal Médical Français*, mars 1920.
- Trousseau.** — Cliniques médicales, Tome II.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Objet et Plan	5
Chapitre I. — Observation inédite	7
Chapitre II. — Formes cliniques	10
§ 1. — Type à contractures	11
§ 2. — Type parétique	20
§ 3. — Forme myoclonique	25
Chapitre III. — Diagnostic	27
§ 1. — Diagnostic positif	27
§ 2. — Diagnostic différentiel	28
Chapitre IV. — Pronostic	35
Chapitre V. — Pathogénie	38
Chapitre VI. — Traitement	41
Conclusions	43
Bibliographie	45
